

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

POUR

N° 1029

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean GARREL

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 18 Janvier 1934, à Aumont (Lozère)

Présentée et soutenue publiquement le

1959

**LES FAUSSES RECIDIVES
DANS LA RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE**

A PROPOS D'UNE OBSERVATION

Président : M. DE GENNES, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : GARREL

Prénom : JEAN

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

G A R R E L (J E A N) — Les fausses récides dans la rectocolite hémorragique. A propos d'une observation. — Paris, Imp. R. Foulon, 1959, in-8°, 31 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1959, N°).

G A R R E L (J E A N) — Les fausses récides dans la rectocolite hémorragique. A propos d'une observation. — Paris, Imp. R. Foulon, 1959, in-8°, 31 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1959, N°).

G A R R E L (J E A N) — Les fausses récides dans la rectocolite hémorragique. A propos d'une observation. — Paris, Imp. R. Foulon, 1959, in-8°, 31 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1959, N°).

G A R R E L (J E A N) — Les fausses récides dans la rectocolite hémorragique. A propos d'une observation. — Paris, Imp. R. Foulon, 1959, in-8°, 31 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1959, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean GARREL

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 18 Janvier 1934, à Aumont (Lozère)

Présentée et soutenue publiquement le

195

**LES FAUSSES RECIDIVES
DANS LA RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE**

A PROPOS D'UNE OBSERVATION

Président : M. DE GENNES, Professeur



PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1959

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Lœper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FINCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DERRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
Baudelocque	N...
Port-Royal	VARANGOT (J.)
Tarnier	RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	BERNARD (E.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	MICHAUX (L.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	LELONG (M.)
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DECHAILME (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	FEY (B.)
Clinique urologique (Cochin)	DJOURNO (A.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	GROUD (A.)
Embryologie	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	VERNE (J.)
Histologie	DEPARIS (M.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	TURPIN (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	JOANNON (P.)
Hygiène et médecine préventive	DESOLLE (H.)
Médecine du Travail	PÉDRILHÈVE (R.)
Médecine légale	GALLIARD (H.)
Parasitologie	COUVELAIRE (R.)
Pathologie chirurgicale	LAVIER (G.)
Pathologie exotique	LENÈGRE (J.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	N...
Pathologie médicale	GARCIN (R.)
Pathologie et thérapeutiques générales	CHEYMOL (J.)
Pharmacologie et matière médicale	BINET (L.)
Physiologie	BARGETON (D.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physique médicale	DESGREZ (H.)
Radiologie médicale	PATEL (J.)
Technique chirurgicale	BROUET (G.)
Thérapeutique	

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie .. .	CARROL (C.)	Anesthésiologie ..	VOURC'H (G.)
	COUDON (C.)		NÉVOY (A.) pr. s. ch.
	OLIVIER (G.)		BARBIER (P.)
	GAUTHIER-VILLARS	Bactériologie ..	CHRISTOL (D.)
Anatomie	(Mlle P.) pr. s. ch.		TOURNIER (P.)
pathologique ..	BOISER (F.)		
	GOUYGOU (Ch.)	Biochimie	DESGREZ (F.) pr. s. ch.
	ORCEL (L.)	médicale .. .	POLONOVSKI (J.) m. conf.
	PAILLAS (J.)		SCHAPIRA (G.) m. conf.

MM.

Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie . .	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie . . .	LEDoux-LEBARD (G.)
Embryologie . . .	Tuchmann-Duplessis (H.)
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	{ COIJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DERObERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie . . .	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie . . .	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie	{ BRUMPT (L.C.) <i>pr. s. ch.</i> CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale . .	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) <i>agr. per</i> LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)

MM.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale . .	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LEPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture . .	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	{ LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i> BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	{ PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>
Pneumo-Phtisiologie . . .	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro- rhumatologique	DE SÈZE (S.)
	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)		LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MÉRGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
Clinique médicale	VERNE (J.-M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.) <i>pr. s. ch</i>	Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>prof. à titre personnel</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MON FRERE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BELLES-SŒURS ET BEAUX-FRERES

A TOUTE MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. DE GENNES

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale
à l'Hôpital Broussais
Médecin des Hôpitaux
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter de présider notre thèse.
Respectueux hommages.*

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALFRED BENSAUDE

Ex-Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui nous a inspiré cette thèse et nous
a beaucoup aidé de ses conseils au cours
de son élaboration.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL PEDOYA

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

*Nous lui sommes très reconnaissant
pour les conseils qu'il nous a prodigués
au cours de notre séjour dans son
Service.*

A NOS MAITRES
DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES
DE PARIS ET DE LYON

AUX ASSISTANTS
DU TROISIEME SERVICE DE MEDECINE
DE L'HOPITAL MILITAIRE DU VAL-DE-GRACE

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

Introduction

Si l'on s'en tient à la définition donnée lors du *Congrès de Plombières*, en 1935, par MM. R. BENSAUDE et J. RACHET, la Rectocôlite Hémorragique en une maladie grave, frappant le côlon en partie ou en totalité, prédominant toujours à sa terminaison, se traduisant le plus souvent par un syndrome dysentérique d'allure aiguë, évoluant par poussées et d'étiologie encore inconnue.

Tous les termes de cette définition sont encore vrais à l'heure actuelle, et les Congrès de Bruxelles en 1950, de Londres en 1956, s'ils ont permis des précisions quant à l'anatomopathologie et au traitement de la maladie, n'ont rien apporté de nouveau et notamment en matière d'étiologie, la nature exacte de cette maladie restant encore inconnue.

Les fausses récurrences dans la rectocôlite hémorragique, dont nous apportons une observation typique, présentent un double intérêt :

- 1° De contribuer à la connaissance du facteur infectieux au cours de l'évolution de cette maladie.
 - 2° D'éclaircir dans une certaine mesure l'allure évolutive extrêmement capricieuse de cette maladie.
-

CHAPITRE I

Le facteur infectieux dans la rectocôlite hémorragique

Le *Congrès de Bruxelles*, en 1950, a permis d'établir deux conceptions qui s'affrontent :

1° Pour RACHET, la rectocôlite hémorragique est une maladie autonome définie par un ensemble clinique et par des lésions anatomo-pathologiques bien spéciales.

2° Pour HILLEMAND, c'est un syndrome relevant de causes diverses et encore à démembrer.

Mais quelle que soit la définition que l'on accepte, le facteur infectieux y joue un rôle très important.

Gérard GUITTA, dans sa Thèse parue en 1958, a particulièrement étudié cette question (*).

I. — LE FACTEUR INFECTIEUX

ROLE ETIOLOGIQUE

On a voulu faire jouer au facteur infectieux un rôle étiologique. Plusieurs auteurs ont pensé trouver un germe spécifique de la maladie.

— En 1924, BARGEN décrit le diplostreptocoque qui porte son nom et que COOK aurait retrouvé en 1931.

* Gérard GUITTA, « Etude du facteur infectieux dans la rectocôlite hémorragique », *Thèse*, Paris, 1958.

— Les recherches de BASSLER se sont orientées sur le rôle déclenchant de certains colibacilles.

— GAILLARD-MONES suggère le rôle éventuel d'un virus filtrant.

— NANA SVARTZ pense que plusieurs germes peuvent être mis en cause. Et cet auteur s'appuie sur les résultats positifs qu'il obtient (90 % des cas environ) en traitant les malades par le Salazopyrin. Mais ces résultats n'ont pas été retrouvés par la majorité des auteurs.

CONCLUSION

Du fait de la pluricité des germes mis en cause et de l'absence de prédominance d'un germe quelconque, la plupart des auteurs estiment qu'il est difficile d'admettre que le facteur infectieux puisse être le *primum movens* de la maladie; d'autant plus que la reproduction expérimentale s'est avérée jusqu'alors impossible, et qu'aucun traitement anti-infectieux n'a jamais permis de guérir à lui seul la maladie ni de la prévenir.

II. — LE FACTEUR INFECTIEUX

ROLE DE SURINFECTION

Si ce facteur étiologique déterminant est discuté, par contre, la quasi-constance de la surinfection au cours de la maladie est admise par tout le monde, ce qui a conduit certains auteurs à souhaiter que ce facteur soit inclus dans la définition de la maladie et ont proposé la dénomination suivante : « RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE ET PURULENTE ».

Ce facteur de surinfection se traduit par :

- a) L'existence presque constante d'une nappe purulente à la surface de la muqueuse au cours des poussées.
- b) L'altération de l'état général, les poussées hyperthermiques, la leucocytose.

- c) L'existence des complications infectieuses locales :
 - abcès;
 - fistules.
- d) L'existence de complications générales de nature septicémique ou attribuées à une allergie microbienne :
 - complications rénales : glomérulo-néphrites;
 - cutanées;
 - oculaires;
 - articulaires.

III. — LE FACTEUR INFECTIEUX ET LES FAUSSES RÉCIDIVES

Les fausses récurrences sont également de nature infectieuse mais ne représentent qu'un épiphénomène au cours de l'évolution générale de la maladie, ce dont on peut se rendre compte en étudiant l'observation d'une de nos malades.

OBSERVATION

Mlle Marcelle P..., trente-cinq ans, P.F.A.T.

ANTÉCÉDENTS

Si dans les antécédents héréditaires et collatéraux rien de particulier n'est à retenir, par contre dans les antécédents personnels de la malade nous devons signaler un long passé dyspeptique sans cause évidente et surtout l'existence de troubles coliques avec poussées de diarrhée alternant avec des phases de constipation.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Les premiers signes de l'affection remontent au mois de juillet 1957 et se traduisent par de faux besoins fréquents, par des rectorragies rouges, indolores, de moyenne abondance, précédant les selles.

L'état général est très altéré : anorexie, asthénie, céphalée, important amaigrissement, mais la température reste voisine de la normale.

Si les examens parasitologiques des selles et les coprocultures restent négatifs, par contre l'endoscopie pratiquée jusqu'à 18 cm révèle une muqueuse extrêmement fragile, saignant au moindre contact; on note de plus la présence de nombreuses plaques mucopurulentes, ainsi que des hémorroïdes turgescents pouvant expliquer dans une certaine mesure les rectorragies.

Un traitement d'épreuve est alors prescrit sous forme de Ganidan : 12 g par vingt-quatre heures durant six jours.

En fin de traitement, les signes fonctionnels restent inchangés, l'état général est toujours aussi altéré.

Les examens parasitologiques des selles révèlent d'assez nombreuses formes végétatives et quelques formes kystiques d'entamœba coli. L'endoscopie montre des lésions en augmentation, prédominant à la partie basse de l'ampoule rectale (5 à 10 cm) : la muqueuse est granuleuse, saignante, recouverte de mucopus.

On institue alors un nouveau traitement :

- glutamate ferreux au glycocolle;
- Dycholium;
- Ganidan;
- lavements quotidiens avec néomycine.

Les résultats ne se font pas attendre.

On assiste rapidement à une amélioration très nette des troubles du transit et de l'état général. La malade est revue en septembre 1958 à la suite d'une nouvelle récurrence, après un épisode absolument calme, d'un an environ.

Le 11 septembre 1958 :

La malade est hospitalisée dans le troisième service de médecine de l'hôpital militaire du Val-de-Grâce. Elle présente à son entrée des signes fonctionnels absolument identiques à ceux du mois de juillet 1957 :

- rectorragies précédant les selles, de moyenne abondance, indolores, associées à de faux besoins fréquents. L'état général est très touché bien que la malade soit apyrétique.

A l'examen : l'abdomen est légèrement météorisé, le ventre respire normalement, il n'existe aucun signe physique ni douloureux, la T.A. est à 12-7, les bruits du cœur sont normaux.

Le reste de l'examen clinique est sans anomalie notable.

La rectoscopie montre des lésions typiques de rectocôlite hémorragique. Par ailleurs, les examens complémentaires nous révèlent :

- une V.S. à :
 - 15 à la première heure;
 - 30 à la deuxième heure;
- un hémogramme avec :
 - G.R. : 4.800.000
 - G.B. : 16.400
 - P.N. : 58 %
 - P.E. : 12 %
 - Lympho : 22 %
 - Mono : 8 %.

— Les examens parasitologiques des selles et les coprocultures restent négatifs. Malgré ce, étant donné le séjour en Indochine de la malade et la fréquence des amibiases chez les sujets ayant séjourné dans ce pays, on institue un traitement anti-amibien d'épreuve :

- Emétine;
- Strychnine;
- Bévitine pendant six jours.

Suivi d'une cure de :

- Bémarsal : 4 comprimés par jour pendant six jours;
- Nivaquine pendant huit jours;
- Direxiodé pendant quatre jours;

associés à vitamines B1 et B12 alternées et vitamine C.

C'est alors qu'on assiste à une amélioration passagère des troubles fonctionnels et de la muqueuse rectale qui reste cependant encore congestive, fragile, saignant au moindre contact, non granuleuse, sans plaque de mucopus.

Hélas, cette amélioration est rapidement suivie d'une reprise de la maladie. L'état général est peu amélioré, la V.S. est accélérée, à 40 à la première heure, à 70 à la deuxième heure; l'endoscopie montre à nouveau une muqueuse fragile, purulente.

La coproculture révèle une prédominance de *Proteus* et de *Klebsiella*, pas de *Shigella* ni de *Salmonella*. L'antibiogramme pratiqué sur cette flore est positif pour :

- Tifomycine;
- Néomycine;
- Framycétine.

Devant la persistance des troubles fonctionnels et de l'état général, devant les résultats des examens paracliniques, on institue un traitement antibiotique :

- Tifomycine :
 - 2 g par jour pendant cinq jours;
 - 1 g par jour pendant cinq jours.
- Pénicilline :
 - 2 millions d'unités par jour pendant dix jours;
 - 1 million d'unités par jour pendant vingt-cinq jours.Associés à ultralevure et Bécozyme.
- Extraits placentaires, lyophilisés : une injection tous les deux jours, 14 injections au total.

Malgré ce traitement, on n'obtient aucun résultat très net, le syndrome diarrhéique persiste, l'état général reste très altéré, la V.S. toujours aussi élevée :

- 15 à la première heure;
- 45 à la deuxième heure.

Ce n'est qu'un mois plus tard qu'on assiste progressivement à une amélioration de l'état général et des troubles fonctionnels, la V.S. passe à :

- 10 à la première heure;
- 20 à la deuxième heure.

L'endoscopie montre alors une muqueuse rose, ne saignant pas au contact, non granuleuse, sauf au niveau du bas-rectum; et la malade sort de l'hôpital le 20 novembre 1958, ne présentant plus de troubles fonctionnels notables, avec un état général nettement amélioré. On prescrit comme traitement 4 implants placentaires, un tous les quinze jours.

Le 23 décembre 1958 :

Alors que pendant près d'un mois la malade ne se plaignait d'aucun trouble, que les selles étaient redevenues normales, on assiste alors à une reprise du syndrome diarrhéique, sans cependant d'altération grave de l'état général.

L'endoscopie montre une muqueuse saignant peu, mais d'aspect granuleux et recouverte de pus en quantité importante.

On prescrit alors :

- Ganidan : 12 g par jour pendant dix jours.

En fin de traitement, le syndrome diarrhéique disparaît, l'état général reste bon et l'endoscopie montre alors l'aspect typique d'une muqueuse de rectocôlite hémorragique entre les crises : aspect granuleux non purulent.

EN RÉSUMÉ :

On est en présence d'une malade atteinte d'une rectocôlite hémorragique dont on a pu suivre trois poussées successives :

— La première, en juillet 1957, de courte durée, présente le caractère d'une rectite infectieuse cédant rapidement par un traitement anti-infectieux. Il est vraisemblable que cette poussée est venue compliquer une forme mineure de rectocôlite hémorragique comme le fait penser l'existence depuis de longs mois de troubles fonctionnels minimes faits d'alternance de diarrhée et de constipation. L'aspect de la muqueuse granuleuse et l'évolution ultérieure sont les arguments majeurs qui nous autorisent cette façon de voir.

— La deuxième, en septembre 1958 : en effet, un an après, nous assistons à l'évolution d'une crise typique de rectocôlite hémorragique ayant duré deux mois environ malgré les différentes thérapeutiques anti-infectieuses et anti-amibiennes, qui n'ont amené que des régressions très passagères et qui n'ont pas empêché la maladie d'évoluer pendant toute cette période.

— La troisième, deux mois après, mais celle-ci est purement infectieuse, régressant rapidement en dix jours sous l'influence d'un traitement anti-infectieux et présentant tous les caractères d'une fausse récurrence.

CHAPITRE II

Place des fausses récidives dans l'évolution de la rectocôlite hémorragique

Ces fausses récidives sont propres aux formes bénignes ambulatoires de la maladie et surviennent au cours des périodes de repos. Elles présentent un gros intérêt car elles peuvent simuler à s'y méprendre les poussées évolutives de la rectocôlite hémorragique.

A. — ETUDE CLINIQUE DES FORMES AMBULATOIRES DE LA RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE

Ces formes ambulatoires se présentent avec le tableau clinique suivant : il s'agit d'un syndrome dysentérique prolongé dans lequel les selles, en grand nombre, sont sanglantes, glairo-sanglantes ou purulentes. L'état général est peu altéré : la température n'est jamais très élevée, la leucocytose, l'amaigrissement, l'asthénie, l'anorexie restent modérés.

— L'endoscopie montre des signes caractéristiques sur toute la hauteur du rectosigmoïde; on trouve :

— Une muqueuse rouge vif, tachetée de plaques ecchymotiques plus ou moins confluentes.

— Parfois on trouve, associées à cette muqueuse fragile, des ulcérations qui sont, soit superficielles en coup d'ongle, soit profondes.

— Mais le signe pathognomonique de la maladie, c'est la fragilité de cette muqueuse qui saigne en nappe au moindre contact.

La muqueuse est souvent recouverte de mucopus, témoignant de l'infection surajoutée.

Les examens parasitologiques des selles sont négatifs et la coproculture révèle un grand nombre de germes d'infection secondaire.

En somme, ce qui distingue ces formes ambulatoires des formes graves de la maladie, c'est l'absence d'ulcérations sur la muqueuse et surtout l'atteinte extrêmement modérée de l'état général.

Certes, il existe pratiquement toujours un léger mouvement thermique aux environs de 38°, mais on est loin de grandes oscillations des formes graves, les malades peuvent être très fatigués, inappétents, voire même insomniaques, mais d'une façon générale leur état général permet la poursuite de l'activité habituelle.

Et si l'état général est respecté, la maladie n'en poursuit pas moins son cours pendant longtemps; les poussées de plusieurs semaines, voire même de plusieurs mois, sont habituelles. A l'heure actuelle, l'application systématique d'un traitement sulfamidique ou antibiotique fait disparaître rapidement les symptômes propres à l'infection secondaire; on assiste à une amélioration fonctionnelle: selles moins fréquentes, moins liquides, non purulentes.

L'examen endoscopique montre la disparition de l'aspect purulent de la muqueuse.

Mais la maladie continue à évoluer malgré tout; les exonérations demeurent fréquentes et sont constamment sanglantes. L'examen rectal confirme la persistance de la poussée évolutive montrant une muqueuse fragile, saignant au moindre contact. L'action thérapeutique est souvent sans effet; malgré un traitement endocrinien ou vitaminique, la maladie continue

à évoluer et l'on peut être amené à instituer une thérapeutique de choc par vaccinothérapie intraveineuse ou par transfusions. L'apparition des corticostéroïdes semble être un progrès important dans le traitement de la maladie grâce en particulier à la deltacortisone. On arrive souvent à obtenir ainsi un raccourcissement de l'évolution. Mais cette amélioration reste fragile et il est souvent nécessaire de continuer la corticothérapie pendant de longues semaines avant de stopper définitivement l'évolution de la poussée.

En somme, les caractères dominants de la poussée évolutive de la R.C.H. sont sa longue durée et sa résistance au traitement.

B. — LES FAUSSES RECIDIVES

Les fausses récidives surviennent dans les formes ambulatoires de la maladie, pendant les périodes de quiescence. Elles ne constituent qu'un épiphénomène de courte durée, sans signification pronostique, mais peuvent à première vue se confondre avec une nouvelle poussée évolutive. En effet, elles se traduisent par un syndrome dysentérique avec selles nombreuses, de nombreux faux besoins qui rappellent à première vue la symptomatologie de la rectocôlite hémorragique.

L'existence de lésions manifestes de la muqueuse à la rectoscopie semble confirmer ce point de vue. A vrai dire, l'analyse très soigneuse des symptômes montre quelques caractères discordants :

— Les selles sont purulentes ou muco-purulentes, contenant peu ou pas de sang.

— L'état général n'est pas altéré, il n'y a pas d'hyperthermie, la leucocytose manque souvent.

— L'analyse des lésions de la muqueuse montre des altérations assez différentes de celles observées au cours d'une poussée de rectocôlite hémorragique : la muqueuse est recouverte d'un enduit mucopurulent. Mais après détersion, si l'on note parfois quelques petites ulcérations, par contre la mu-

queuse reste indemne de lésions hémorragiques, la paroi rectale est peu fragile. Par ailleurs, et surtout, les lésions au lieu d'atteindre toute la hauteur du rectosigmoïde, se localisent au bas-rectum, s'atténuant au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne. Cette localisation basse des lésions est en définitive le caractère, sinon le plus constant, du moins le plus évocateur d'une fausse récive.

— La coproculture est presque constamment positive, montrant en dehors de la flore habituelle tantôt des germes franchement pathogènes : staphylocoques, bacilles pyocyaniques, salmonellas, tantôt des germes dont la nature pathogène a été discutée, mais qui, comme l'ont montré les travaux bactériologiques récents, peuvent être considérés comme responsables de lésions rectocoliques, tels que certains proteus, en particulier *Proteus morgani*, mais aussi *mirabilis*, voire *vulgaris*; certains paracolibacilles, notamment le *Paracolibacille aerogenes*, etc., etc.

Mais le caractère essentiel de ces fausses récidives, celui qui permet d'être affirmatif et d'éliminer d'une façon certaine une poussée évolutive de la rectocôlite hémorragique, c'est l'évolution de cet accident. En effet, il s'agit d'une poussée de très courte durée, cédant d'une façon remarquablement rapide à la thérapeutique anti-infectieuse. Sous l'influence d'un traitement par les sulfamides ou par les antibiotiques adéquats révélés par l'antibiogramme, le syndrome dysentérique disparaît en quelques jours.

Signification des fausses récidives

Il s'agit d'une poussée de rectite infectieuse greffée sur un fond de rectocôlite hémorragique. Nous savons que les troubles digestifs les plus divers sont des points d'appel à une greffe infectieuse sur la muqueuse digestive.

R. BUTTIAUX et A. SERVIN, dans leur étude sur les côlites ulcéreuses, ont parlé de « côlites de sorties » qui s'expliqueraient par l'exaltation de la virulence des germes banaux sur une muqueuse où la résistance est très amoindrie.

BOCQUIEN fait remarquer de même que les accidents de l'antibiothérapie sont nettement plus fréquents si le sujet a présenté déjà des troubles digestifs, si en particulier il a subi des opérations sur le tube digestif ou s'il existe un cancer.

Alfred BENSAUDE signale l'importance des causes prédisposantes dans les rectites basses infectieuses aiguës ou primitives — on observe presque toujours une sensibilisation préalable de la muqueuse colique par une affection antérieure qui peut être due :

- soit à de simples troubles digestifs : diarrhée ou constipation, ballonnements;
- soit à des troubles plus graves : côlite parasitaire ou thérapeutique. Dans 8 cas sur 20 étudiés par le même auteur, on retrouve des antécédents d'amibiase traitée ou apparemment guérie.

Il nous est donc facile de concevoir que, dans la rectocôlite hémorragique où l'altération de la muqueuse colique est très prononcée, les causes prédisposantes à une manifestation à germes banaux sont réalisées au maximum.

Conclusions

I. — A propos de l'observation d'une de nos malades atteinte de rectocôlite hémorragique, nous avons l'occasion d'étudier un épisode évolutif de la maladie qui constitue ce que l'on peut dénommer « fausse récurrence ».

II. — Les fausses récurrences sont le propre des formes ambulatoires de la rectocôlite hémorragique, elles surviennent pendant les épisodes de quiescence et constituent un épiphénomène sans signification pronostique.

III. — Cliniquement, la symptomatologie est celle d'une nouvelle poussée de la rectocôlite hémorragique avec cependant des différences surtout fournies par l'examen local :

- a) prédominance de phénomènes purulents sur les phénomènes hémorragiques;
- b) prédominance des lésions au bas-rectum.

IV. — La caractéristique principale d'une fausse récurrence est sa sensibilité à un traitement antibiotique adéquat déterminé par antibiogramme sur la flore dominante trouvée à la coproculture.

V. — Ces fausses récurrences sont des rectites infectieuses qui trouvent dans la rectocôlite hémorragique un terrain optimum pour leur développement. On sait, en effet, qu'une sensibilisation préalable de la muqueuse est un des éléments étiologiques importants dans la genèse de ces rectites.

VI. — Il s'avère important, du point de vue pronostic, de différencier les fausses récurrences à évolution rapide et bénigne, de la poussée évolutive de la maladie dont on connaît la durée et parfois le fâcheux pronostic.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DE GENNES

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

Bibliographie

- ANDRESEN (A.F.R.). — *M. J. et Rec.*, 1925, 122, 271.
- BACON (H.E.). — Précis « Colon and Rectum ».
- BARGEN (J.A.). — *J.A.M.A.*, 1924, 83 : 332.
— *J.A.M.A.*, 1928, 91 : 1176.
- BASSLER (A.). — *Am. J. Dig. Dis.*, 1949, 16 : 275.
- BENSAUDE (A.). — *Revue du Praticien*, 1951, I.
— *Semaine des Hôpitaux*, 1957, 33 : 3723.
— Le facteur infectieux dans la rectocôlite hémorragique. (*Entretiens de Bichat*, 1959.)
- BENSAUDE (R.) et RACHET (J.). — Rapport au Congrès des Côlites, Plombières-les-Bains, 1935, édit. 57-58.
- BENSAUDE (R.). — Maladies de l'intestin. (Masson édit., 1939, t. IV.)
- BOCKUS (H.L.), ROTH (J.J.A.). — Furkekstein A. Buchman Kalser M.
- BOCQUIEN (Y.) et ALLIOT (G.). — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1955.
- BROWN (C.H.), HASERICK (J.R.). — *Cleveland Chr. Quart.*, 1956, 23 : 43.
- BUTTIAUD (R.), SEVIN (A.). — *Ann. Institut Pasteur*, 1931.
- CAIN (A.), CATTAN (R.). — *Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, 1937, I, 673.
- CAROLI (J.), BASSON (A.), GIRARD (P.). — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1937, 27 : 762.

- CATTAN (R.). — In « Acquisitions médicales récentes », Flammarion édit., 1953.
- COOK (T.J.). — *J. Am. Dent. A.*, 1931, 18 : 2190.
- DACK (G.M.). — *J. Internat. Coll. Surgeons*, 1953, 19 : 232.
- DEMOLE, COURVOISIER (B.), KRAFTE (B.). — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, 45 : 475.
- ENGEL (G.L.). — *Ann. J. Méd.*, 1954, 16 : 416.
- FELSEN (J.), WOLARSKY (W.). — *Gastroenterology*, 1947, 9 : 557.
— *J.A.M.A.*, 1953, 153 : 1069.
- GAILLART (Mones F.). — *I^{er} Congrès International de Gastro-Entér.*, Bruxelles, 1935.
— *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, 1950, 13 : 631.
- GUITTA (Gérard). — Etude du facteur infectieux dans la rectocôlite hémorragique. (Paris, 1958.)
- HILLEMAND (P.), BENSAUDE (A.), NORA (J.). — *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, 1950, 13 : 712.
- HURST (A.F.). — *Guy's Hosp. R.*, 1921, 71 : 26.
— *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1930-1931, 24 : 785.
- KURSNER (J.B.), PALMER (W.L.). — *J.A.M.A.*, 1954, 155 : 341.
- LUMB (G.), PROTHEROE (R.H.B.). — *Lancet*, 1955, 269 : 1208.
— *Gastro-Enterology*, 1957, 33 : 457.
- MACKIE (T.T.). — *J.A.M.A.*, 1932, 98 : 1706.
- NATAF (P.). — *Thèse*, Paris, 1957.
- PAMLSON (M.). — *Arch. Int. Méd.*, 1928, 41 : 75.
- RACHET (J.). — *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, 1950, 13 : 809.
- RACHET (J.), BUSSON (A.). — *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, 1950, 13 : 564.
— *Maladies de l'intestin*. (Paris, Flammarion édit., 1955.)
- RAFSKY (H.A.), MANHEIM (P.J.). — *Ann. J. Med. Sc.*, 1932, 183 : 252.

- ROLLESTON (H.). — *Lancet*, 1923, I : 519.
- SENECA (H.), HENDERSON (E.). — *Gastro-Enterology*, 1950, 15 : 398.
- SVARTZ (N.). — *Acta Medica Scandinavia*, 1946, 170 : 733 suppl.
— *Acta Medica Scandinavia*, 1951, 141 : 172.
— *Gastro-Enterology*, 1954, 26 : 26.
- SWARTZ (J.J.), JAN KELSON (I.R.). — *Am. J. Dig. Dis.*, 1941, 8 : 211.
- THORLAKSON (P.H.). — *J. Int. Coll. Surg.*, 1949, 12 : 439.
- TONCY, NESBIT (W.E.). — *Texas State J. Med.*, 1928, 24 : 1204.
- VICTOR (R.G.), KIRSNER (J.B.), PALMER (W.L.). — *Gastro-Enterology*, 1950, 14 : 398.
- WARREN (I.A.), BUCK (J.E.). — *Gastro-Enterology*, 1957, 33 : 395.
- WINKELSTEIN (A.), HERSCHBERGER (C.). — *Am. J. Dig. Dis.*, 1935, 2 : 408.

